Zur

Pathogenese der Urolithiasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und der

medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Lorenz Oltersdorff
prakt. Arzt.

München, 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Zur

Pathogenese der Urolithiasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und der

medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Lorenz Oltersdorff
prakt. Arzt.

München, 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0020

Die Kenntnis vom Auftreten fester Konkremente in dem Harnapparat reicht zurück bis in die Anfänge der Geschichte der Medizin. Aber obwohl sich das Interesse der wissenschaftlichen Welt diesem Problem und seiner Lösung immer aufs neue zuwandte, blieb die Erklärung der Ursachen der Harnsteinbildung lange Zeit, Jahrhunderte lang, phantastisch und paradox, und erst in neuerer Zeit mit den Fortschritten der Experimentalchemie, der Biologie und Mikroskopie gelang es rationellere Methoden für die Untersuchung der Struktur und Genese der Harnsteine aufzufinden. Aus den letzten dreissig Jahren liegen denn auch eine Reihe verdienstvoller Arbeiten namhafter Autoren vor, welche diesen Gegenstand von verschiedenen Gesichtspunkten von mineralogischen, chemischen und pathologischen aus behandeln. Und wenn heute auch noch nicht die letzten Ursachen der Entstehung der Harnsteine bekannt sind, wenn der Controverse noch immer ein mehr oder minder breiter Raum gegeben, und vor allem der vage Begriff einer harnsauren Diathese noch nicht enge genug eingeschränkt ist, so darf doch die Frage von der Harnsteinbildung, der Urolithiasis, als zu vorläufigem Abschluss gekommen betrachtet werden.

Konkretionen können sich überall da in den Harnwegen bilden, wo die Gelegenheit zur krystallinischen Ausfällung gelöster Harnbestandteile gegeben ist. Die

Grösse solcher Konkretionen ist ausserordentlich verschieden, vom feinkörnigen Sediment (Sand, Gries) bis zu Steinmassen, welche das einschliessende Organ, die Blase, das Nierenbecken gänzlich ausfüllen. Hat man doch Steine von Kindskopfgrösse gefunden, welche nicht nur die Harnblase sondern den ganzen Raum des Beckens einnahmen. Die Hauptbildungsstätte für Harnconcretionen ist das Nierenbecken, ja die primären Steine sind ursprünglich wohl meistens Nierensteine, die gelegentlich später mit dem Nierensekret in die Blase hinabgespült werden, wo sie bei längerem Verweilen als Fremdkörper Reaktiventzündung mit Alcalescenz des Harns hervorrufen und sich sekundär mit Phosphaten und Oxalaten überschichten. Die Nierenkonkremente erreichen nur in den seltensten Fällen ein Gewicht von 100 gr.; ihre Zahl ist sehr schwankend, man hat ihrer bis zu 100 und mehr gefunden.

Nach ihren chemischen Bestandteilen kann man die Harnsteine in Urat, Oxalat, Phosphat, Carbonat, Cystin und Xanthin-Steine einteilen, doch ist selten einer der Steinbildner allein im Konkrement vertreten, vielmehr kombinieren sich dieselben in verschiedener Weise und es entstehen durch Succession der einzelnen, die Steinbildung bedingenden Momente zusammgesetzte Blasensteine, am häufigsten in der Weise, dass sich um einen aus Harnsäure oder harnsaurem Salz bestehenden Kern Phosphate koncentrisch anlagern, welche dann wieder von Schichten anderer Steinbildner in koncentrischen Ringen gefolgt werden. Assmuth, welcher die Analysen sämtlicher Konkremente mehrerer grossen Steinsammlungen — Museum of the Royal College of surgeons of England, Museum des University College,

Privatsammlung Henry Tompsons, der Wiener Klinik— verglich, berechnet die Häufigkeit der Urate unter den Harnsteinen primärer Bildung auf 66,6—93,8 Procent (im Mittel 80,2 Procent). Unter Uraten sind hier nicht nur diejenigen Konkremente verstanden, die ganz aus Harnsäure resp. ihren Salzen bestehen, sondern auch solche, die einen — wenn auch noch so kleinen — Harnsäurekern besitzen; nicht mitgezählt sind die Steine, welche Harnsäure nur in den mittleren und peripheren Schichten enthielten. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass die Konkrementbildung in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die Harnsäure eingeleitet wird. Sie ist es, die den Harnsand zum überwiegenden Teil zusammensetzt.

Erst an zweiter Stelle in der Häufigkeitsreihe folgt der oxalsaure Kalk. Primäre Phosphatkonkretionen sind namentlich im Nierenbecken selten, weniger die sogen. sekundären Phosphatsteine.

Nachdem man mit der Zeit auch das letzte Glied in der Reihe der Harnbestandteile analysiert, nachdem man namentlich die Harnsäure — Scheele entdeckte sie 1776 — als des wichtigsten Teils in ihrem chemischen Verhalten näher kennen gelernt hatte, lag der Gedanke nahe, das Auftreten eines harnsauren Sediments sei die Folge einer Ueberproduktion an Harnsäure, welche nun nicht mehr in Lösung gehalten werden könne, und damit wäre schon der Grund zur Konkrementbildung gegeben. Es ist jedoch erwiesen, dass der Harnsäuregehalt, welcher schon unter normalen Umständen je nach Zufuhr animalischer oder vegitabilischer Kost beträchtlichen Schwankungen unterliegt (im Mittel 0,5 gr nach Voit) durchaus nicht bestimmend für die Sediment-

bildung ist, dass ein Urin mit selbst verringertem Uratgehalt alle in ihm enthaltene Harnsäure spontan herausfalten lässt, während ein anderer mit gesteigertem Harnsäuregehalt kein Sediment bildet, mit anderen Worten, dass nicht sedimentierender Urin oft mehr Harnsäure enthält als sedimentierender.

Zur Erklärung dieser Erscheinung ist in erster Linie an das Wechselverhältnis zwischen der Harnsäure und dem phospsorsauren Alkali anzuknüpfen. Der normale Harn reagiert sauer von saurem phosphorsaurem Natron. Dieses kann als solches nicht im alkalischen Blut enthalten sein, es cirkuliert vielmehr darin als basisches oder neutrales Salz und giebt in der Niere einen Teil seines Alkalis an die disponible Harnsäure des Natronurats ab, wodurch die Löslichkeit des Letzteren in der sauren Flüssigkeit bewirkt wird. Indem nun aber zu einem innerhalb der Harnwege befindlichen, schwach saurem Urin, der reich an neutralen harnsauren Salzen ist, durch Veränderung der Absonderung ein stark saurer Urin zugemischt wird, wird dem Urat die Basis zum Teil oder ganz entzogen, und es bildet sich ein Niederschlag zunächst von saurem harnsaurem Natron und dann von freier Harnsäure. Die saure Reaktion muss daher ziemlich hoch gestiegen sein, damit freie Harnsäure im Sediment auftreten kann. Dieser Chemismus lässt sich ausserhalb des Körpers leicht verfolgen. Wir sehen also, dass das Auftreten von Harnsäuresediment nicht von der Menge der im Urin befindlichen Harnsäure, sondern vielmehr von der Aciditat desselben und der Zunahme der Alkaliphosphate abhängig ist, zwischen welchen drei Momenten ein Causalnexus zu bestehen scheint. Assmuth hat diese

Verhältnisse in einer langen Versuchsreihe geprüft und kommt zu dem Resultat, dass die Bildung eines Harnsäuresediments „mit einer Erhöhung der Acidität des Harns Hand in Hand geht, welche ihrerseits wieder von einer Vermehrung des sauren harnsauren Natrons resp. der Alkaliphosphate bedingt zu sein scheint.

Aber auch diesen Causalzusammenhang zugegeben, bleibt noch immer die Frage nach der Ursache der stärkeren, die Harnsäure aus ihren Salzen abspaltenden Acidität des Harns offen. Bezüglich dieses Punktes muss man auf allgemeine Ursachen, auf Veränderungen des Stoffwechsels, Störungen der Ernährung — auf eine harnsaure Diathese zurückkommen. Im einzelnen sind diese Veränderungen nur wenig bekannt. So soll eine überreiche Zufuhr von Amylaceen (Magendic) mit konsecutiv vermehrter Milchsäureproduktion, der reiche Genuss von Milch, ferner von Bier und Wein, namentlich der ungegohrenen Sorten (Cantani), schliesslich abnorme Buttersäurebildung im Magen infolge von Indigestionen eine ätiologische Rolle spielen. Das kalkhaltige Trinkwasser wirkt, wie Fürbringer ausführt, wohl eher dem Harnsäureausfall entgegengesetzt, da es die Acidität des Harns abstumpft. Auf die anscheinend in besonders hohem Grade disponierenden Verhältnisse bei der Gicht wird später zurückgekommen werden.

An dieser Stelle sei noch zweier weiterer Momente Erwähnung gethan, welche nach Neubauer demselben Effekt, nämlich Sedimentierung der Harnsäure haben können, eine endosmotische Wechselwirkung innerhalb der Harnwege, wodurch ein mit harnsauren Salzen gesättigter Urin eine weitere Concentration erleiden und einen Teil seiner harnsauren Salze herausfallen lassen

kann, wie es bei Oligurie und im koncentrierten Harn Fieberkranker vorkommen mag, und eine Umsetzung resp. Gährung des Harnpigments, welches nach Lehmann und Scherer zur Lösung der Harnsäure im Urin wesentlich beitragen soll, und bei seiner Zerlegung etwas freie Säure bildet, wodurch dem harnsauren Natron teilweise die Basis entzogen und ein Niederschlag von Harnsäure bewirkt wird. Beide angeführten Ursachen sind jedoch von untergeordneter, oder gar zweifelhafter Bedeutung.

Mit dem Auftreten von Harnsäuresediment scheint auch die Bildung der Oxalsäure in näherem Zusammenhang zu stehen. Denn sobald der Harn infolge relativ vermehrten Säuregrades oder infolge der sauren Gährung Harnsäure abzuscheiden beginnt, lassen sich unter dieser meist auch einzelne Krystalle von oxalsaurem Kalk auffinden. Bisweilen kommt es zu massenhafter krystallinischer Ausscheidung des Kalkoxalats (Oxalurie) ebenfalls infolge Veränderung des Stoffwechsels oder der Ernährung, so dass man in analoger Weise wie bei der Harnsäure von einer oxalsauren Diathese sprechen kann. Eine Erörterung über die Bedingungen des Zustandekommens dieser in wässeriger Flüssigkeit schwer oder gar nicht löslichen Verbindung würde zu weit führen. Es erübrigt noch anzuführen, dass durch Umschlagen der Reaktion in die alkalische, wie es am häufigsten durch Harnstoffzersetzung und ammoniakalische Gährung veranlassst wird, Phosphatniederschläge auftreten. Es kann aber auch der Urin schon alkalisch in der Niere secerniert werden, und ferner auch bei saurem Urin ein Niederschlag von Phosphaten auftreten, wenn dieser Körper dort in abnorm reicher Menge vor-

handen ist (phosphorsaure Diathese). Dieser Fall tritt ein bei reichlicher Zufuhr von Kalk (kalkhaltigem Trinkwasser), wie es von Studensky durch Experimente an Hunden nachgewiesen ist. Durch einen Wechsel in der Diathese kommen eben die verschiedenen Varietäten in der Morphologie der Steine zu stande.

Es entsteht weiterhin die Frage, ob mit dem Harnsäuresediment schon die Anlage und der Anfang zur Konkrementbildung ist? Die Erfahrung lehrt, dass Sedimentierung im ausgiebigsten Mass vorhanden sein kann, ohne dass es jemals zu eigentlichen Konkretionen kommt. Es müssen also noch weitere Faktoren zum Aufbau jener zusammentreten. Als ein solcher imponierte zunächst jene eigentümliche spiessig-drusige Krystallform, welche die Harnsäure bei präcipitierter Ausscheidung statt der typischen Wetzsteinform anzunehmen pflegt. Diese langgestreckten, unregelmässigen Krystalle mit ihren mannigfachen Uebergangsformen beobachteten Ultzmann und Assmuth fast konstant im Harn von notorisch Steinkranken, während sie ebenso regelmässig im Harn von Leuten vermisst werden, die bei selbst starker Sedimentbildung keine sonstigen auf Kalkulose hinweisenden Symptome darboten. Es lag daher der Schluss auf den ursächlichen Zusammenhang dieses Krystallisationsmodus mit primärer Steinbildung nahe, und Ultzmann betont, dass es diese spitzigen Drusengestalten der Harnsäure sind, welche die Steinbildung einleiten". Die praktische Konsequenz würde die sein, dass, wo man in einem Harn bei mikroskopischer Untersuchung die Drusenform der Harnsäure statt ihren typischen Grundformen vorfindet, man dem betreffenden Produzenten eine Lithiasis prognosticieren könnte.

Die erwähnten Krystallformen, welche die Harnsäure spontan bei in Bildung begriffener Lithiasis annimmt, lassen sich nach den Versuchen von Assmuth auch künstlich durch Einwirkung einer Reihe von Säuren hervorrufen und zwar vornehmlich solcher Säuren und ihrer sauren Salze, welche auch während des Lebens im Urin auftreten (saures phosphorsaures Natron, Milchsäure, Buttersäure etc.) und bei abnorm vermehrter Menge stärkere Acidität und damit eine der Ursachen für Konkrementbildung abgeben. Die unregelmässigen, spitzigen Krystalle der Harnsäure würden dann nach Cantanis Hypothese im Verein mit dem sie verursachenden stark sauren Urin durch ihre irritative chemische und mechanische Wirkung einen Katarrh der Harnwege, namentlich in den Nieren hervorrufen und der hierbei gebildete Schleim das Bindematerial für die Fixierung der Sedimentpartikel abgeben.

Mit der Forderung eines solchen Bindemittels, einer Grundsubstanz ist zugleich, wie die Untersuchungen Ebstein und Posners gezeigt haben, die erste Vorbedingung, der wichtigste Faktor für die Konkrementbildung gegeben. Die Konkretionen sind nicht, wie Heller annahm, einfache Conglomerate normaler und abnormer Harnbestandteile, zusammengehalten durch die Adhäsion der kleinsten Teilchen, sie beruhen nicht wie Ultzmann es noch schärfer betonte, auf einer den allgemeinen krystallographischen Gesetzen unterworfenen „Massenkrystallisation“, welche die Steinbildung auf gleiche Stufe mit dem Auskrystallisieren eines Minerals aus seiner Mutterlauge stellt, sondern es ist der Einfluss der vorhandenen organischen Substanz, welcher sich auf die Krystallisation der eigentlich mineralischen Steinbild-

ner geltend macht. Werden von Harnkonkretionen Dünnschliffe angefertigt, wie es zuerst von Krüche geschehen ist, so ergibt die Betrachtung aufeinanderfolgender Schliffflächen das Vorhandensein eines oder mehrerer Kerne, um welche herum sich ringförmige pigmentierte Schichten von krystallinischer Struktur lagern. Die kreisförmigen Figuren repräsentieren aber selten vollständige Kreise, sondern meist Kreissegmente von grösserer oder geringerer Ausdehnung. Durch diese Anordnung, den mehr- bezw. vielkernigen Bau erklärt sich auch die warzige Unebenheit der Steinoberfläche, namentlich jene der Oxalatsteine, welche durch einen vielkernigen, zusammengesetzten Bau mit entsprechend höckeriger Oberfläche ausgezeichnet sind. Unter dem Mikroskop zeigen sich die Kerne als Aggregate drusiger Krystalle, andere auch als feinkörnige Massen, wie sie als Urinsediment im Harn auftreten, die ringförmige Schichtung als ein System von äusserst feinen konzentrischen Linien — viel reichlicher als man bei Betrachtung mit blossem Auge vermuten sollte — durchsetzt von einer vom Steinkern ausgehenden radiären Streifung. In dem dichten krystallinischen Gefüge erscheinen die einzelnen Elemente in total anderer Weise, als in den beim Sedimentieren des Harns erhaltenen Typen: kein Wetzstein, kein Dumbbell von Harnsäure, kein Oktaeder von Kalkoxalat, vielmehr als blättrige Massen aus Nadeln, Säulen oder Garben ohne Gliederung in Einzelkrystalle in konzentrischer und radiärer Anordnung (Ebsteins konzentrisch schaliger Typus) oder völlig regellos gelagert und jeder Schichtung entbehrend (Ebsteins wirr krystallinischer Typus).

So bedeutsam auch die Resultate mittelst der Dünn-

schliffmethode waren, das organische Gerüst, die causa movens für den von den Grundformen aberierenden Krystallisationsmodus wurde damit nicht nachgewiesen. Auf einem anderen Wege gelang es Ebstein die einzelnen Substanzen des Steins durch Auflösen der Krystalle zu isolieren. Er zog die jeweiligen Steinbildner durch ein chemisches Lösungsmittel langsam aus den Konkretionen aus, und es restierte eine weiche organische, die ursprüngliche Gestalt des Steins genau konservierende Masse, welche sich nach ihrem Färbungsvermögen und ihrer Reaktion auf Eiweisskörper als ein Eiweis- resp. Mucinderivat erwies. Bezüglich seiner Form zeigt dieses organische Stroma in Schnittpräparaten je nach dem vorherrschenden Krystallisationstypus entweder ein System feiner, konzentrisch zum Steinkern verlaufender Züge, oder ein Maschenwerk mit mannigfach variierenden Hohlräumen, oder endlich wird die Grundsubstanz gebildet durch grössere homogene Massen, die jeder Schichtung und Gliederung entbehren (Trippelphosphatsteine). Da mit der fortschreitenden Auflösung der krystallinischen Substanz die radiäre Streifung von der Peripherie nach dem Centrum verschwindet, so ist diese offenbar auf die Krystallnadeln zurückzuführen, während die konzentrische Schichtung an die organische Grundsubstanz gebunden ist. Das Pigment, welches gewöhnlich nur bei den Oxalatsteinen in grösserer Menge vorhanden ist, lässt sich nur schwer extrahieren und haftet an der organischen Grundsubstanz. Desgleichen wurden zellige Elemente vorzugsweise bei der letzten Art von Steinen beobachtet; in Uratsteinen fehlen sie zufolge der destruierenden Wirkung der Harnsäure auf Zellen.

Diese Beobachtungen haben durch die Untersuch-

ungen Posners über die Gallensteine und Prostatakonkretionen ihre Bestätigung und zugleich eine Erweiterung erfahren. Posner hat gezeigt, dass der krankhafte Vorgang der Steinbildung genau denselben Gesetzen folgt wie der normale Prozess bei Entstehung fester Skeletteile. Wo immer wir in der Natur Skelettbildungen antreffen, von den zierlichen Kalk- und Kieselgerüsten der Foraminiferen und Schwämme durch die ganze aufsteigende Reihe des Tierreichs bis zu den komplizierten Knochensystemen der Wirbeltiere und des Menschen können wir als einheitlichen Gesichtspunkt festhalten, dass niemals anorganische Substanz allein die Stützorgane bildet, sondern stets eine Grundlage organischer Substanz vorhanden ist, die bald selbst einen genügenden Grad von Starrheit verlangt, — in den Chitinbildungen — bald erst durch Einlagerung mineralischer Bestandteile fest und hart wird.

Durch die Kombination dieser organischen Grundsubstanz mit dem mineralischen Steinbildner wird der Modus der Krystallisation entscheidend beeinflusst: Keiner von ihnen erscheint im Konkrement in der Form wie bei der gewöhnlichen Sedimentierung. Schon die kleinsten Konkremente, der Harnsand und -gries zeigen dieses Verhalten als durchgreifenden Unterschied von den gewöhnlichen Urat- und Phosphatsedimenten; auch hier lässt sich bei Behandlung mit den entsprechenden Lösungsmittel ein genau die alte Form behaltendes Gerüst isolieren. Denselben Befund kann man aber schon an den atypischen Krystallformen, den „Mikrolithen" Posners erheben, welche, wenn sie auch nicht als Kriterien einer Steinkrankheit ihres Trägers gelten können, so doch als „Zeugen einer lokalen Steinbildung" angesprochen werden hönnen.

Bezüglich des Ursprungs der stromabildenden organischen Substanz wird zunächst auf einen Katarrh der Harnwege recurriert werden müssen. Einen spezifischen „steinbildenden Katarrh“ zu supponieren, wie Meckel es that, entspricht zu wenig den bisher erkannten Verhältnissen. Für die Entstehung extrarenaler Konkremente liefert nach Ebstein ein oberflächlicher Desquamativkatarrh das organische Substrat, in welches die Ablagerung des Steinbildners erfolgt, falls die Bedingungen zu seiner Ausfällung gegeben sind; beim eitrigen Katarrh mit Insufficienz der Harnblase und alkalischer Harngährung können in gleicher Weise Phosphate den Steinbildner abgeben, oder es kann ein von den Nieren her in die Blase gelangtes Konkrement durch Reizwirkung einen Katarrh erzeugen, welcher die Grundsubsanz und bei Eintritt alkalischer Harngährung auch Phosphate zum weiteren Wachstum des Steins liefert. Phosphatkonkremente sind daher meist cystogenen Ursprungs. Da aber alkalische Harngährung bei Pyelitis schon im Nierenbecken vorkommt und ferner unter Umständen der Urin schon alkalisch in der Niere secerniert wird, so können Phosphatsteine sich auch im Nierenbecken und in der Niere bilden, wie es von Ebstein nachgewiesen ist.

Für die Entstehung von Steinen innerhalb der Niere sind vor allem zwei Zustände dieses Organs zu berücksichtigen: der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen und die Gichtniere. Beide werden von Ebstein in gleicher Weise als Folgen einer über die Norm vermehrten Bildung von Harnsäure im Körper betrachtet, welche sich bei ein und demselben Individuum in verschiedenen Lebensaltern durch je eine der beiden

Erkrankungen manifestieren kann. Betreffs des Harnsäureinfarkts erscheint nach den Untersuchungen Ebsteins ein genetischer Zusammenhang zwischen diesem und Konkrementbildung in hohem Grade wahrscheinlich, besonders mit Rücksicht auf die statistisch eruierte auffallende Frequenz von Harnsteinen im Kindesalter. Es ist hier aber hervorzuheben, dass Virchow dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen den vermeintlichen pathologischen Charakter genommen und ihm vielmehr als einen physiologischen Vorgang gekennzeichnet hat, welcher durch den gesteigerten Stoffverbrauch infolge des Eintritts der Respiration, Wärmebildung und Verdauung hervorgerufen, sich bei der Hälfte der Neugeborenen jenseits des ersten Lebenstages vorfindet. In jedem Falle wird man annehmen müssen, dass die dem harnsauren Infarkt eigentümlichen Bildungen, wenn sie in die ableitenden Harnwege gelangen, möglicherweise Ausgangspunkte für Konkrementbildung werden können. — Auch für die Gicht wird von Virchow auf Grund anatomischer Befunde und der geographisch nachweislichen endemischen Verbreitung der Steinkrankheit ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten in Abrede gestellt. Es unterliegt aber wohl kaum einem Zweifel, dass bei dem Steinbildungsprozess die vorhandene Menge des bezüglichen Materials eine bedeutende Rolle spielen wird und dass Leute mit harnsaurer Diathese, bei welchen der Urin eine absolute oder relative Vermehrung von Harnsäure resp. Urat erfährt, zur Bildung harnsaurer Konkremente in besonderem Grade disponiert sein müssen. Wenn man gleichwohl Nephritis urica und Steinkrankheit so selten coincidieren sieht, so ist dies noch kein ausrei-

hendere Grund zur principiellen Trennung beider. Es erscheint eher gerechtfertigt, beide Krankheiten als gleichwertigen Ausdruck einer gleichen Stoffwechselanomalie zu betrachten. (Rosenstein[1]). Ausser den aufgeführten allgemeinen und lokalen Ursachen muss aber schliesslich noch ein dritter, ein rein mechanischer Faktor zur Steinbildung gegeben sein, eine Stauung in den ableitenden Harnwegen. Solange der Urin aus der Niere, dem Nierenbecken, der Blase ungehinderten Abfluss hat, werden die miliaren Konkremente einfach mit demselben ausgeschwemmt werden und finden gar nicht die Zeit sich zu wirklichen Steinen auszuwachsen. Tritt aber infolge von Insufficienz der Harnwege Harnstauung ein, so können kleine Konkremente bei Anwesenheit organischer Substanz, wie sie schon durch einen leichten Katarrh geliefert wird, sich durch Apposition successive vergrössern. In den Sammelgängen der Niere, in den Nierenkelchen und im Nierenbecken wird die Gelegenheit hierzu besonders günstig sein, da der Druck des abgesonderten Sekrets, die vis a tergo ohnehin gering ist. Demgemäss sehen wir in jenen Teilen auch den Prädilektionsort für Konkrementbildung. In der Blase, welche sich vermöge ihrer Muskulatur und der erzeugbaren starken Druckwirkungen kleiner Konkremente leicht entledigt, müssen jedenfalls zu deren Retention beträchtlichere Hindernisse vorliegen, wie sie durch langdauernde Katarrhe, Divertikelbildung, Parese der Muskularis, Prostatahypertrophie, Strikturbildung, etc. entstehen. Grössere von den Nieren herabgelangte Konkremente können sich auch bei sufficienter Blase hier weiter entwickeln.

Aus demselben Grunde können auch Fremdkörper

(Nadeln, Kugeln, Knochensplitter etc.), welche in die Blase gelangt sind, das Centrum für Ablagerungen werden; ausserdem muss aber ein entzündlicher Process von gewisser Intensität vorhanden sein, wodurch das Material zum Aufbau des Stromas der Harnsteine geliefert wird. Beim Fehlen eines solchen Materials tritt keine Steinbildung sondern höchstens nur eine geringfügige Incrustation des Fremdkörpers mit Harnbestandteilen ein, wie es von Studensky durch Versuche an Hunden, denen Fremdkörper von der Bauchhöhle in die Blase eingeführt wurden, nachgewiesen ist. Die auf diese Art um Fremdkörper entstandenen Ablagerungen werden vornehmlich aus phosphorsauren Erden bestehen. —

In der Niere und im Nierenbecken können Gruppen von Distomumeiern, ferner Blutgerinsel, Epithelfetzen und sonstige katarrhalische Produkte unter den gleichen Bedingungen Kerne von Steinen werden. Da aber korpuskuläre Elemente in der Niere und im Nierenbecken durchaus nichts Seltenes sind, so wird man diesen nur dann eine Bedeutung als Steinkerne zusprechen dürfen, wenn sie grössere Konglomerate bilden, welche der abfliessende Urin nicht fortzuspülen vermag, und ausserdem noch ein spezifischer Komponent zur Ausfällung von Harnbestandteilen gegeben ist.

Sehr belangvoll für die Genese von Konkretionen und im weiteren Sinn auch für die Lehre von der Diathese sind die Versuche, die Ebstein und Nicolaier bei Hunden und Kaninchen zur künstlichen Erzeugung von Harnsteinen angestellt haben. Durch Fütterung mit chemisch reinen Oxamid gelang es in den Nieren, Ureteren und der Blase Steine von sehr verschiedener

Grösse zu erzielen, die in jeder Beziehung gewissen Typen harnsaurer Konkremente glichen. Auf Dünnschliffen solcher Oxamidsteine war der koncentrisch schalige, radialfasrige Aufbau erkenntlich. Beim Auflösen des Oxamids ging die radiale Streifung verloren und das Stroma behielt die Gestalt des Steins und die koncentrische Struktur bei. Das Oxamid stellte übrigens in den Konkretionen den einzigen Steinbildner dar.

Bevor ich nun noch weitere entferntere Ursachen bezüglich ihres Einflusses auf Steinbildung erörtere, will ich eine Uebersicht der im pathologischen Institut zu München in den Jahren 1889—95 zur Beobachtung gelangten Fälle von Urolithiasis geben, soweit sie für die Konkrementbildung von Interesse sind. Unter mehr als 5500 Sektionen fand ich 38 Fälle von Nieren-, 10 von reinem Blasenstein und 5 von beiden zusammen.

I. Sektions-Journal 1889 Nr. 276.

Mann, 54 Jahre alt. Subacute autochthone Thrombose der Pfortader- und Mesenterialvenen. Stauungsorgane. Atrophie des rechten Herzens. Erbsengrosser, brauner, harter Nierenstein links.

II. Sektions-Journal 89 Nr. 363.

Mann, 61 Jahre alt. Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei kalk. Endocarditis und Stenose der aorta. Stauungsorgane, Cystitis, Blasensteine.

III. Sektions-Journal 89 Nr. 410.

Mann, 50 Jahre alt. Acuter Rotz. Fettherz. Endokard leicht getrübt. Allgemeine Anämie. Im linken Nierenbecken korallenförmiger das ganze Organ ausfüllender hellgelber Stein, im rechten Nierenkelch kirschgrosser Stein.

IV. Sektions-Journal 89 Nr. 481.

Mann, 57 Jahre alt. Morbus Brigthii, bedeutender Granularschwund der Nieren. Nierenbecken bei-

derseits erweitert: rechts ca. hühnereigrosser, korallenförmiger graugelber Stein, links erbsengrosse Steine und Gries. Dilatation des Herzens Adipositas cordis.

V. Sektions-Journal 89 Nr. 573.

Mann, 35 Jahre alt. Periurethritis suppurativa Narbenniere. Eitrige Cystitis, walnussgrosser braunroter Blasenstein. Prostata geschwellt. Geringe Hypertrophie des Herzens.

VI. Sektions-Journal 89 Nr. 582.

Mann, 42 Jahre alt. Starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cor adiposum. Schrumpf- und Narbenniere. Im linken Becken Nierensteine.

VII. Sektions-Journal 90 Nr. 175.

Weib, 28 Jahre alt. Nephrolithiasis, Hydronephrose beiderseits. Schrumpfnieren, eitrige Cystitis. Im linken Nierenbecken zwei harte Steine. Rechts in den Nierenkelchen Gries und steinige Einlagerungen in der Marksubstanz.

VIII. Sektions-Journal 90 Nr. 404.

Mann, 42 Jahre alt. Schussverletzung des Schädels; grosses Fettherz. Adipositas. Im erweiterten rechten Nierenbecken erbsengrosser Stein.

IX. Sektions-Journal 90 Nr. 435.

Mann, 64 Jahre alt. Ruptur des Mastdarms mit Pelveo Peritonitis. Croupöse Pneumonie, kleiner Stein der Harnblase (sectio alta).

X. Sektions-Journal 90 Nr. 498.

Mann, 57 Jahre alt. Encephalomalacie. Arteriosklerose der aorta mit Geschwürsbildung. Endocarditis calculosa der Aortaklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Adipositas. Im rechten Nierenbecken zwei abgeflachte, haselnussgrosse Nierensteine.

XI. Sektions-Journal 90 Nr. 502.

Mann, 70 Jahre alt. Myodegeneratio cordis. Atheromatose der Aorta. Senile Atrophie der Organe. Im rechten erweiterten Nierenbecken über walnussgrosser, zackiger Nierenstein; im linken Nierenbecken zahlreiche Steine. Nieren beiderseits verkleinert.

XII. Sektions-Journal 90 Nr. 534.

Mann, 46 Jahre alt. Hämorrhagische Pericarditis. Mässige Herzhypertrophie. Linke Niere stark verkleinert, Becken erweitert, in einzelnen Kelchen Gries. Im linken Urether erbsengrosser Stein neben kleinen Konkrementen. Urämie. Im erweiterten rechten Nierenbecken zahlreiche kleine Körnchen.

XIII. Sektions-Journal 91 Nr. 14.

Mann, 52 Jahre alt. Tuberkulose. Hämorrhagische Pericarditis, Hypertrophie des Herzens; verrucöse Endocarditis der Mitralis. Atrophie der Nieren. Links gelbliche erbsengrosse Steine.

XIV. Sektions-Journal 91 Nr. 175.

Mann, 83 Jahre alt. Eitrige Cystitis. Beiderseitige Pyonephrose. Endocarditis fibrosa et calculosa der Mitralis; senile Organ-Atrophie. In der Blase 12 facettierte Steine. Urämie.

XV. Sektions-Journal 91 Nr. 251.

Mann, 62 Jahre alt. Tabes dorsalis; eitrige cystitis. Pyelonephritis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Im rechten Nierenbecken ca. erbsengrosser Nierenstein. In der Rinde der rechten Niere kleine Abscesse.

XVI. Sektions-Journal 91 Nr. 445.

Mann, 41 Jahre alt. Tuberkulose. Hypertrophie und Dilatation besonders des rechten Herzens. Marantische Thromben im rechten Ventrikel und Vorhof. Embolie der Lungenarterien; Granular-Atrophie der Nieren, im erweiterten Becken einige gelbliche Nierensteine.

XVII. Sektions-Journal 91 Nr. 474.

Weib, ? Jahre alt. Multiple Nieren und Lebercysten. Linksseitiger paranephritischer Abscess. Parenchymatöse Nephritis. Anämie. Im rechten Nierenbecken zwei Steine, im linken ein kirschgrosser, daneben viel Gries.

XVIII. Sektions-Journal 91 Nr. 487.

Mann, 28 Jahre alt. Croupöse Cystitis. Croupös ascendierende Ureteritis, Pyelitis; eitrige Pyelonephritis. Blasenstein.

XIX. Sektions-Journal 91 Nr. 535.

Mann, 16 Jahre alt. Fibrinös eitrige Pericarditis. Multiple Lungen- und Niereninfarkte. Embolische Nierenabscesse rechts. Daselbst im Nirenbecken ein Stein, ein weiterer in einem kleinen Kelch.

XX. Sektions-Journal 91 Nr. 537.

Weib, 24 Jahre alt. Ileo Typhus. Acute parenchymatöse Nephritis: In den Spitzen der Markkegel der linken Niere Harnsedimente.

XXI. Sektions-Jonrnal 91 Nr. 576.

Mann, 66 Jahre alt. Allgemeine Adipositas. Adipositas cordis mit Fettdegeneration des Herzmuskels. Adhaesive Pericarditis. Atheromatose der aorta. Cystitis. Zwei taubeneigrosse, graue, weiche Blasensteine.

XXII. Sektions-Journal 91 Nr. 577.

Weib, 37 Jahre alt. Eitrig jauchige Perimetritis. Fettherz. Hydronephrose; hochgradige Cystenbildung der linken Niere. In den Cysten vielfach bräunliche bis erbsengrosse Steine. In den Markkegeln der rechten Niere gegen die Papillen zu gelber Gries.

XXIII. Sektions-Journal 91 Nr. 695.

Mann, 73 Jahre alt. Marasmus senilis. Braune Atrophie des Herzens. Adhaesivpericarditis. Senile Atrophie aller Organe. Granular-Atrophie der Nieren. Im erweiterten linken Nierenbecken ca. zehn erbsen- bis pflaumengrosse Steine und viel Gries.

XXIV. Sektions-Journal 91 Nr. 650.

Weib, 69 Jahre alt. Nephrolithiasis. Cystoide Degeneration der rechten Niere. In den Cysten kleine, harte Steine, am oberen Pol walnussgrosser, sehr harter höckeriger Stein. Im Nierenbecken korallenförmiger grosser Stein von weissgrauer Farbe. Granular-Atrophie der linken Niere. Fettherz; allgemeine enorme Adipositas.

XXV. Sektions-Journal 92 Nr. 24.

Mann, 82 Jahre alt. Eitrig jauchige Cystitis bei Striktur der urethra durch Prostatatumor. Hydronephrose und Nephritis indurativa. Adhäsive Pericarditis. Fettherz; Herzhypertrophie. Zwei citronengrosse Blasensteine. Gallensteine.

XXVI. Sektions-Journal 92 Nr. 513.

Mann, 50 Jahre alt. Eitrig fibrinöse Pelveo-Peritonitis nach sectio alta. Cystitis purul. Hydronephrose. Leichte Prostatahypertrophie. Atheromatose; Endocarditis der Mitralis.

XXVII. Sektions-Journal 93 Nr. 231.

Weib, 58 Jahre alt. Apoplexie. Stauungs-Nieren mit beginnender Granular-Atrophie. Im rechten Nierenbecken ein linsengrosser Stein. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels.

XXVIII. Sektions-Journal 93 Nr. 292.

Weib, 42 Jahre alt. Tuberkulose Steinniere rechts mit vollkommener Atrophie des Nierengewebes. Cystoide Degeneration. In den Cysten unregelmässige baumartig, verzweigte, rötliche Steine. Rechtes Nierenbecken durch einen grossen Stein vollkommen eingenommen. Im unteren Teil des rechten Urether spindelförmige Erweiterung, in derselben ein dt. Stein.

XXIX. Sektions-Journal 93 Nr. 297.

Mann, 32 Jahre alt. Nephrolithiasis. Das rechte Nierenbecken fast vollständig ausgefüllt von 2 korallenförmigen Steinen von schmutzig grünlicher Farbe. Nieren atrophisch. Eitrige Pyelitis Thrombose der Lungenarterien.

XXX. Sections-Journal 93 N. 358.

Mann, 53 Jahre alt. Traumat. Sepsis. Adipositas cordis. Starke Verbreiterung des Herzens; Coronargefässe geschlängelt. Chronische Stauungs-Schrumpfnieren. Nephrolithiasis links.

XXXI. Sektions-Journal 93 Nr. 785.

Mädchen, 6 Monate alt. Pneumonie. Lymphadenitis suppur. Multiple Herde in beiden Nieren. Im linken Nierenbecken hanfkorngrosser, kantiger Stein.

XXXII. Sektions-Journal 94 Nr. 106.

Mann, 66 Jahre alt. Eitrige Meningitis. Atrophie des Herzens. Atheramatose. Atrophie der Nieren. Im linken Nierenbecken grosser, verästelter, obturierender an der Wand adhärenter Stein.

XXXIII. Sektions-Journal 94 Nr. 317.

Mann, 63 Jahre alt. Erysipelas. Enorme Hyper-

trophie und Dilatation des Herzens; adipositas cordis (Fett den Muskel durchwuchernd). Atrophie der linken Niere, vicariierende Hypertrophie der rechten. In den Nierenbecken kleine Steine.

XXXIV. Sektions-Journal 94 Nr. 352.

Mann, 67 Jahre alt. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Adipositas. Sklerose der Aorta. Stauungsorgane. Stauungs-Schrumpfnieren. In einer Cyste der linken Niere 3 ca. linsengrosse Nierensteine.

XXXV. Sektions-Journal 94 Nr. 379.

Weib, 19 Jahre alt. Cystadenom der Ovarien. Excessive Anämie. Hämorrhagische Pyelonephritis links. Im linken Nierenbecken ein doppelt pflaumengrosser korallenförmiger Stein; daneben kleinere.

XXXVI. Sektions-Journal. 94 Nr. 383.

Mann, 25 Jahre alt. Eitrig jauchige Cystitis Pyelitis, aufsteigende eitrige Nephritis. Sepsis. Uretheren stark erweitert, eitrig. In beiden Nierenbecken Konkremente. Aus den Papillen der rechten Niere lässt sich neben viel Eiter eine Menge gelblicher Steine herausdrücken. In der Blase grosse Anzahl kleiner, gelblicher Steine.

XXXVII. Sektions-Journal 94 Nr. 388.

Mann, 63 Jahre alt. Chron. Nephritis, Stauungs-Schrumpf-Niere rechts. Im rechten Nierenbecken kirschgrosser Stein und kleinere. Aeltere Atrophie der linken Niere. Hochgradige Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Hydrops.

XXXVIII. Sektions-Journal 94 Nr. 463.

Mann, 47 Jahre alt. Eitrige Pyelonephritis und Perinephritis rechts. Stark erweitertes Nierenbecken, im angrenzenden Parenchym Cysten mit Steinen. Obturierender, bohnengrosser Stein im Urether. Eitrige Cystitis. In einem Divertikel der Blasenwand zahlreicke facettierte Steinchen. Urämie. Congenitaler Defekt der linken Niere.

XXXIX. Sektions-Journal 94 Nr. 570.

Weib, 30 Jahre alt. Eitrige Pyelonephritis mit Abscessbildung, Cystitis und Perinephritis. Im erweiterten rechten Nierenbecken mehrere grosse Harnsteine.

Linker Urether verdoppelt, einfach mündend, am ostium vesicale einige Steine. Atrophie des Herzens. Epicard leicht getrübt.

XL. Sektions-Journal 94 Nr. 598.

Weib, 46 Jahre alt. Fibromyom des uterus, bds. Pyosalpinx. Pelveo Peritonitis suppur. Konpression der Uretheren, Hydronephrose, Atrophie und Konkrementbildung in den Nieren.

XLI. Sektions-Journal 94 Nr. 696.

Mann, 49 Jahre alt. Sklerose der Aorta und Aortaklappen. Allgemeine Adipositas und Adipositas cordis (Muskel von Fett durchwuchert). Im stark erweiterten linken Nierenbecken grössere Zahl blassgelber Steine, Schleimhaut eitrig belegt.

XLII. Sektions-Journal 94 Nr. 720.

Mann. 73 Jahre alt. Chron. parenchymatöse Nephritis mit Ausgang in glatte Schrumpfniere. Adipositas cordis, Atheromatose d. Coronargefässe. Hypertrophie der Prostata. In der Blase ca. 40 gelbliche, sehr harte Konkremente. Rechts Nierenbecken vergrössert mit injicierter Schleimhaut.

XLIII. Sektions-Journal 95 Nr. 32.

Weib, 92 Jahre alt. Carcinom. Marasmus. Atrophie der Organe. Cystoide Degeneration der r. Niere mit Steinen in den Cysten. Linkes Nierenbecken erweitert und incrustiert.

XLIV. Sektions-Journal 95 Nr. 89.

Mann, 80 Jahre alt. Acut eitrige Peritonitis. Granular-Atrophie beider Nieren. Hypertrophie der Prostata. Chron. Cystitis mit Perforation der Blase. Kleiner Blasenstein.

XLV. Sektions-Journal 95 Nr. 325.

Mann, 44 Jahre alt. Nephrolithiasis lks. Linke Niere sehr atrophisch, im stark erweiterten Becken 5—6 Steine. Compensator. Hypertrophie und Induration rechts. Aortitis chron. Sklerose der Brustaorta, retrahierende Endocarditis mit Insufficienz der Aortaklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungsorgane.

XLVI. Sektions-Journal 95 Nr. 433.

Mann, 66 Jahre alt. Pemphigus foliaceus, Coronargefässe geschlängelt, Endocard getrübt. Anämie. Im erw., rechten Nierenbecken Gries.

XLVII. Sektions-Journal 95 Nr. 438.

Mann, 65 Jahre alt; Idiopath. Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels und Vorhof. Marantische Thromben. Anämie. Grob granulierte Schrumpf-Nieren, in Pyramiden und Marksubstanz kleine Konkremente, ebenso in der Blase.

XLVIII. Sektions-Journal 95 Nr. 453.

Mann, 16 Jahre alt. Sepsis ausgehend von Cystitis calculosa, jauchige Pericystitis (Operation). Pyelonephritis, stark atrophierendes Nierengewebe links. Linkes Nierenbecken stark erweitert mit kleinen Konkrementen.

XLIX. Sektions-Journal 95 Nr. 575.

Mann, 58 Jahre alt. Eitrige Pyelonephritis und Perinephritis links. In einem erw. Kelch der linken Niere bohnengrosser grauweisser Stein, Marksubstanz eitrig eingeschmolzen. Herz verbreitert.

L. Sektions-Journal 95 Nr. 719.

Mann, 62 Jahre alt. Zwei enorm grosse, graugelbe Blasensteine. Eitrige Cystitis, ascendierende eitrige Pyelonephritis. In beiden erweiterten Nierenbecken korallenförmige Steine, der Gestalt der calices entsprechend. Uretheren stark erweitert. Myodegeneratio cordis.

LI. Sektions-Journal 95 Nr. 759.

Knabe, $^1/_2$ Jahre alt. Diphtherie des Larynx. Anämie. Kleine harnsaure Konkretionen in der rechten Niere.

LII. Sektions-Journal 95 Nr. 849.

Weib, 26 Jahre alt. Tuberkulose. Fettleber. Allgemeine Anämie. Idiopath. Dilatation des linken Ventrikels. Im linken Nierenbecken bohnengrosser gelblicher Sterin.

LIII. Sektions-Journal 95 Nr. 875.

Mann, 46 Jahre alt. Diffuse eitrige Peritonitis ausgehend von Pyonephrose links. An Stelle der

Marksubstanz der linken Niere grosse, unregelmässige Abscesshöhlen. In einer solchen am unteren Pol unregelmässiger Stein. Insufficienz der Aortaklappen bei fibröser Endocarditis. Aortaklappen teilweise verwachsen.

Es muss beim Ueberblicken der vorstehenden Krankheitsbilder auffallend erscheinen, dass in den meisten Fällen schwere Affektionen des Herz- und Gefässapparats und ferner auch der Nieren mit der Konkrementbildung kombiniert sind. Schon Marschka[1]) hat darauf hingewiesen, dass länger dauernde Cirkulationsstörungen als Hauptursache für die Ablagerung der Steinbildner anzusehen sind. Man wird jedoch den Veränderungen am Cirkulationsapparat nicht einen direkten Einfluss auf den Prozess der Steinbildung zusprechen können. Denn die Zahl der Herz- und Gefässleiden (Myodegeneratio, Endocarditis mit Stenose und Insuffizienz der Ostien), bei denen keine Steinbildung in den Nieren angetroffen wird, ist sicherlich unendlich viel grösser. Immerhin aber werden wir in diesen zentralen Affektionen eine disponierende Ursache zu suchen haben, namentlich dann, wenn in den Nieren schon ein locus minoris resistentiae vorhanden ist, wie er während des Lebens so häufig durch die irritative Wirkung der hier zur Ausscheidung kommenden toxischen und infektiösen Produkte geschaffen wird. Durch eine Verlangsamung des Blutstroms und Herabsetzung des Blutdrucks, ferner auch durch Veränderungen in der Blutbeschaffenheit pflegen Alterationen der Gefässwände mit massenhafter Emigration von Leukocyten zu stande zu kommen, im weiteren Verlauf Schwellung der Epi-

[1]) Zur Pathogenese der Nierensteine. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1887.

thelien, Desquamation, teilweise Nekrosen, so dass sich die Lumina der Harnkanälchen mit Entzündungsprodukten ausfüllen, welche infolge der Druckverminderung des Nierensekrets nicht rasch genug fortgeschwemmt werden. Unter solchen Verhältnissen wird ein Auskrystallisieren von Harnbestandteilen jedenfalls leichter stattfinden können als bei normal funktionierenden Nieren. Aber auch beim Fehlen zentraler Erkrankungen können dieselben Veränderungen und Störungen bei den verschiedenen Formen der Nephritis auftreten. Die Verminderung der Harnsekretion, die Menge entzündlicher Produkte und die lokale Stagnation des Sekrets werden die Ausfällung gelöster Harnbestandteile begünstigen müssen. In mehreren der oben genannten Fälle finden wir Konkrementbildung bei bestehender Nephritis ohne hervortretende Herz und Gefässaffektion. Der Gang der Dinge ist freilich nicht mit Sicherheit zu verfolgen, kaum einmal zu vermuten. Wenn wir, wie in einem der letzten Fälle (Nr. 49) in einem Nierenkelch ein Konkrement bei eitrig eingeschmolzener Marksubstanz vorfinden, so könnte ebensowohl eine Nephritis und Pyelitis mit secundärer Konkrementbildung stattgefunden haben, wie auch umgekehrt primäre Konkrementbildung und im Gefolge davon Entzündung mit eitriger Einschmelzung von Gewebsteilen. Von Belang ist vielleicht für diese Frage das häufige Vorkommen von Steinen in Cysten. In 7 Fällen von cystoider Degeneration der Nieren finden sich in der Mehrzahl der Cysten — nicht in allen — Konkremente von verschiedener Grösse. Hier müssen die Bedingungen zur Steinbildung besonders günstig sein, da Gelegenheit zu absoluter Stagnation des Sekrets gegeben ist, und wir können aus diesen Be-

funden annehmen, dass die Konkrementbildung wahrscheinlich erst sekundär erfolgt ist.

In gleicher Weise werden infektiöse Krankheiten und kachektische Zustände, welche mit einer lange anhaltenden Herabsetzung der Herzthätigkeit und sekundärer Nierenaffektion einhergehen, zu den disponierenden Ursachen zu rechnen sein, ferner auch gewisse constitutionelle Erkrankungen mit Veränderung des allgemeinen Stoffwechsels, so z. B. die Leukämie. Fürbringer erwähnt einen Fall, wo bei einem Leukämischen das eine Nierenbecken mit grossen Uraten angefüllt war und bemerkt dazu, man wird sich hüten müssen, aus derartigen Befunden zu schliessen, dass in dieser konstitutionellen Erkrankung eine ausreichende Grundlage zur Konkrementbildung gegeben sei. Es ist gewiss richtig, dass die Leukämie noch keine direkte Ursache für Steinbildung ist; aber es ist auch zu berücksichtigen, dass bei der Leukämie, namentlich der linealen Form, die Harnsäureausscheidung eine exorbitante Steigerung (ca 2,00 p. d.) erfährt und dass hierin ein wesentlicher Faktor für Lithiasis zu suchen ist. Der durch die toxische Wirkung der Harnsäure veranlasste Nierenkatarrh liefert zugleich das Material zum Aufbau der Steine. Die Gicht ist schon oben als ein hervorragend disponierendes Moment in Anspruch genommen. Unter mehr als 5500 Sektionen fanden sich nur zwei Fälle von Arthrit. urica. Diese Seltenheit der Gicht hängt vielleicht, wie auch von anderer Seite betont wird, mit der überreichen Zufuhr flüssiger Kohlehydrate zusammen. In den beiden gen. Fällen fehlte übrigens Konkretionsbildung, was, wie schon bemerkt, noch keinen Schluss auf die principielle Verschiedenheit beider Erkrankungen zulässt. Es sei

hier eines Falles aus der Praxis Erwähnung gethan, wo bei einem älteren Forstbeamten in Sch., welcher unzweideutige Erscheinungen von Arthrit. darbot und schon öfter typische Gichtanfälle durchgemacht hatte, plötzlich nach voraufgegangener Nierenkolik 8—10 erbsengrosse, harte gelbe Konkremente mit dem Urin entleert wurden. Es kann also auch bisweilen Steinbildung vorhanden gewesen sein, was bei der statistischen Zusammenstellung von Sektionsbefunden unberücksichtigt bleiben muss.

Von jeher ist bekannt, dass Harnsteine in gewissen Familien besonders häufig auftreten, und die Anlage hierzu von den Eltern auf die Kinder vererbt werden kann. Die Ursachen der Vererbung sind wohl in einer kongenitalen Anlage zu Stoffwechselanomalieen, Verdauungs- und Assimilations-Störungen oder zu lokalen Affektionen der Schleimhaut der Harnwege zu suchen. Gerade die seltensten Formen der Harnsteine, wie die Cystinsteine wurden häufiger innerhalb einzelner Familien beobachtet; augenscheinlich handelt es sich hier um hereditäre Veränderungen des Stoffwechsels resp. der Assimilation, denn die Ausscheidung des Cystins steht, soweit bekannt, in Beziehung zu Zersetzungsprodukten im Darmkanal.

Sehr auffallend ist der Einfluss des Alters und Geschlechts. Aus statistischen Zusammenstellungen, wie der von Heusinger und Civiale, welche grosse numerische Resultate aufweisen, hat sich ergeben, dass Harnsteine bei Kindern und im späteren Mannes- und Greisenalter besonders häufig auftreten, während sie im mittleren Lebensalter seltener sind. Diese Resultate decken sich im ganzen mit denen der

vorliegenden Fälle bis auf die Frequenz der Lithiasis im Kindesalter (nach Civiale 36 Procent). Bei über 1000 Sektionen von Kinderleichen finden sich nur zwei Fälle von Nierensteinen bei Kindern im Alter von $^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren. Dagegen habe ich eine beträchtliche Zahl von Harnsäureinfarkten bei Neugeborenen und Kindern bis zu $1^1/_2$ Monaten gefunden. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle entfällt auf das spätere Lebensalter, etwa vom 40. Jahre ab. Nach Jahrzehnten abgeteilt rubrizieren sich die Fälle folgendermassen:

15—25 Jahre 5: 25—35 Jahre 6; 35—45 Jahre 6; 45—55 Jahre 10; 55—65 Jahre 11; 65 und darüber 12. Die Frequenz der Harnsteine nimmt also vom 40. Jahre progressiv zum Alter zu. Von 10 Fällen von einfachen Blasensteinen entfallen 8 auf das spätere Alter vom 50. Lebensjahre ab. Wo Blasensteine in jüngeren Jahren auftreten (5 Fälle) sind sie häufig mit Nierensteinen kombiniert (3 Fälle) und ausserdem stellen die pathologischen Veränderungen in der Niere und im Harnapparat zugleich die Todesursache dar.

Das weibliche Geschlecht erscheint von Lithiasis weit weniger betroffen als das männliche; nach Heusinger beträgt der Procentsatz steinleidender Frauen 4,8, nach Hirsch 4,5. Hier tritt eine erhebliche Differenz zu Tage, da nach den vorliegenden Fällen der Procentsatz etwas über 20 beträgt. Doch findet sich unter jenen kein einziger Fall von Blasenstein, was vielleicht auf die Weite und Kürze der Harnröhre zurückzuführen ist.

Die geographische Verbreitung der Urolithiasis ist ausserordentlich verschieden, in einzelnen Gegenden sehr häufig, in anderen wieder sehr selten. Jede

Gegend hat ihre fable convenue (Cohnheim). Bisweilen grenzen Bezirke mit relativ starker Verbreitung der Steinkrankheit auffallend nahe an fast immune Gegenden. Die Ursachen dieser Verschiedenheit sind wahrscheinlich weniger in klimatischen und tellurischen Verhältnissen als vielmehr in der Nahrungs- und Lebensweise der Einwohner zu suchen. Für München beträgt der Procentsatz der Harnsteine nach der vorliegenden Zusammenstellung nahezu 1%; für Würzburg und Umgegend soll derselbe nach authentischer Angabe ein beträchtlich höherer sein. Es ist dies vielleicht auf den usuellen Weingenuss in der dortigen Gegend zurückzuführen. Herrmann[1]), welcher Versuche über den Einfluss der Kost auf die Harnsäureausscheidung anstellte, giebt an, dass jene während des Weingenusses starke Schwankungen zeigte, durchschnittlich aber etwas vermehrt zu sein schien.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank zu sagen.

[1]) Virchow, Jahresbericht 1888, II. p. 336.

Litteratur.

Assmuth J., Die Steinbildung und ihr Verhältniss zur Acidität des Harnes. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 20. 1887.

Ultzmann K., Die Harnconcretionen des Menschen. Wien 1882.

Ebstein W., Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

Studensky N., Zur Lehre von der Bildung der Harnsteine. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 7. 1877.

Posner C., Ueber Steinkrankheit. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 27. 1887.

Ebstein und Nicolaier, Ueber experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Verhandlungen des VIII. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1889.

Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. II. Auflage. Braunschweig, Wreden 1890.

Virchow, Pathologie und Therapie VI. Bd. 2. Pitha, Veit, Vogel, Geschlechts- und Harnorgane.